

# ADH – ADH

Authored by  
**memjavad**

October 19, 2025

## RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *ADH – ADH*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=881>

## Hormona Antidiurética (HAD) / Vasopresina

**Primary Disciplinary Field(s):** Fisiología, Endocrinología, Nefrología

### 1. Definición y Nomenclatura

La Hormona Antidiurética (HAD), también conocida como **Vasopresina Arginina** (AVP) o simplemente **Vasopresina**, es un péptido hormonal crucial en la regulación de la homeostasis hídrica y de la presión arterial en los mamíferos. Esta hormona, clasificada químicamente como un nonapéptido, es sintetizada primariamente en las neuronas magnocelulares de los núcleos supraóptico (NSO) y paraventricular (NPV) del **hipotálamo**. Su función esencial es el control de la osmolaridad plasmática y del volumen sanguíneo. Cuando el cuerpo detecta un aumento en la concentración de solutos (hiperosmolaridad) o una disminución en el volumen plasmático (hipovolemia), se desencadena la liberación de HAD desde la neurohipófisis (lóbulo posterior de la hipófisis) hacia la circulación sistémica, actuando principalmente sobre los riñones para conservar agua.

El término "Antidiurética" describe su acción fundamental de reducir la producción de orina (diuresis) al promover la reabsorción de agua en los túbulos renales. Por otro lado, el nombre "Vasopresina" hace referencia a su capacidad de inducir la **vasoconstricción** sistémica en concentraciones elevadas, contribuyendo así a elevar la presión arterial. La dualidad de sus nombres refleja la complejidad de sus funciones fisiológicas, que van más allá de la simple retención de agua. Aunque en la práctica clínica y en la investigación científica ambos términos son utilizados, la denominación Vasopresina Arginina es la más precisa en referencia a su estructura molecular específica que contiene el aminoácido arginina, diferenciándola de la vasopresina lisina encontrada en ciertos animales.

La HAD es un ejemplo paradigmático de la conexión neuroendocrina, ya que su síntesis es neural (hipotálamo) y su liberación es endocrina (torrente sanguíneo). Su liberación está estrictamente controlada por mecanismos de retroalimentación negativa que responden a cambios extremadamente sutiles en la osmolaridad plasmática, lo que subraya su papel como el guardián principal del equilibrio hídrico. Una alteración mínima en su producción o en la respuesta de sus receptores puede conducir a graves desequilibrios electrolíticos y de volumen, como la diabetes insípida o el síndrome de secreción inapropiada de HAD (SIADH).

### 2. Estructura Química y Síntesis

La Vasopresina Arginina es un péptido pequeño compuesto por nueve aminoácidos (nonapéptido), caracterizado por la presencia de un anillo disulfuro formado entre dos residuos de cisteína, lo que le confiere una estructura tridimensional específica esencial para su interacción

con los receptores. Esta estructura es notablemente similar a la de la **Oxitocina**, la otra hormona principal liberada por la neurohipófisis, diferenciándose únicamente en dos aminoácidos. Esta similitud estructural explica por qué, en concentraciones suprafisiológicas, la HAD puede mostrar cierta actividad oxitócica y viceversa. La estabilidad química de la molécula es crucial para su transporte y función biológica.

El proceso de síntesis comienza con la transcripción del gen AVP en las neuronas de los núcleos supraóptico y paraventricular. Inicialmente, se produce un precursor proteico de mayor tamaño conocido como **prepro-vasopresina**. Este precursor contiene la secuencia de la vasopresina, la neurofisiina II (una proteína transportadora) y una glicoproteína. Una vez sintetizado, el precursor entra en el retículo endoplasmático y el aparato de Golgi, donde es empaquetado en vesículas secretoras. Durante el trayecto axonal, mientras las vesículas viajan desde el hipotálamo, a través del tallo hipofisario, hasta las terminales nerviosas en la neurohipófisis, el precursor sufre un procesamiento enzimático que lo escinde en sus componentes activos: la hormona Vasopresina libre y la Neurofisiina II. La Neurofisiina II no tiene actividad hormonal conocida, pero es fundamental para el transporte y almacenamiento eficiente de la HAD.

La liberación de la HAD almacenada es un proceso de exocitosis dependiente de calcio que ocurre cuando un potencial de acción generado en el hipotálamo viaja por el axón y despolariza la terminal nerviosa en la hipófisis posterior. Tras la liberación al torrente sanguíneo, la HAD circula libremente, ya que, debido a su naturaleza peptídica, no se une significativamente a proteínas plasmáticas. Su vida media es corta, generalmente de 10 a 20 minutos, lo que permite un control rápido y preciso de sus niveles circulantes en respuesta a las fluctuaciones homeostáticas.

### 3. Mecanismo de Acción y Receptores

La acción biológica de la HAD se ejerce mediante su unión a una familia de receptores acoplados a proteínas G, conocidos como receptores de Vasopresina (V). Se han identificado tres subtipos principales de receptores, cada uno con una distribución tisular y un mecanismo de transducción de señales distinto, lo que explica la diversidad de efectos de la hormona en el cuerpo.

**Receptor V2 (Acoplado a Gs):** Este es el subtipo predominante en las células del túbulo colector y el asa de Henle del riñón. Su activación estimula la adenilato ciclasa, lo que aumenta los niveles intracelulares de **adenosín monofosfato cíclico (cAMP)**. El cAMP, a su vez, activa la proteína quinasa A (PKA), que fosforila proteínas clave. El efecto más importante de esta cascada es la inserción de canales de agua, conocidos como **Acuaporina-2 (AQP2)**, desde las vesículas citoplasmáticas hacia la membrana luminal de las células del túbulo colector. Esta inserción incrementa drásticamente la permeabilidad al agua, permitiendo que el agua pase del lumen tubular al intersticio hiperosmótico de la médula renal, conservando así el agua corporal.

**Receptor V1a (Acoplado a Gq):** Localizado principalmente en el músculo liso vascular, el hígado,

y el sistema nervioso central. Su activación utiliza el sistema de fosfolipasa C, generando inositol trifosfato (IP3) y diacilglicerol (DAG), lo que resulta en un aumento del calcio intracelular. En los vasos sanguíneos, este aumento de calcio provoca la contracción del músculo liso, resultando en **vasoconstricción**. Este receptor es esencial para el mantenimiento de la presión arterial durante estados de hipovolemia o choque.

**Receptor V1b (o V3) (Acoplado a Gq):** Se encuentra principalmente en la adenohipófisis (hipófisis anterior). Su activación promueve la liberación de la **Hormona Adrenocorticotropa (ACTH)** en respuesta al estrés. Aunque la ACTH es primariamente estimulada por la Hormona Liberadora de Corticotropina (CRH), la HAD actúa sinérgicamente, potenciando significativamente la respuesta del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA) frente a situaciones estresantes.

La especificidad de la respuesta de la HAD depende de la concentración hormonal circulante y de la densidad de receptores en el tejido diana. A concentraciones fisiológicas bajas (típicas de la deshidratación leve), la HAD se une preferentemente al receptor V2 renal para maximizar la conservación de agua. Solo cuando el volumen plasmático cae drásticamente (hipotensión severa o choque) y las concentraciones hormonales se disparan, la HAD satura los receptores V1a, induciendo una potente vasoconstricción para sostener la presión arterial.

#### 4. Funciones Fisiológicas Clave

La función fisiológica primordial de la HAD es la **regulación de la osmolaridad plasmática**. El cuerpo humano mantiene la osmolaridad dentro de un rango extremadamente estrecho (aproximadamente 280-295 mOsm/kg). La HAD es el principal mecanismo de defensa contra la hiperosmolaridad. Cuando los osmorreceptores hipotalámicos detectan un aumento de tan solo 1-2% en la osmolaridad, se estimula la liberación inmediata de HAD, lo que resulta en la reabsorción de agua libre de solutos en el riñón. Este proceso permite al organismo excretar una orina concentrada y retener agua para diluir el plasma.

En el contexto renal, la acción antidiurética no solo depende de la HAD, sino también de la capacidad del intersticio medular renal para mantener un gradiente osmótico elevado. La HAD potencia este gradiente al aumentar la permeabilidad al agua del túbulo colector. Sin la presencia de HAD, el túbulo colector es prácticamente impermeable al agua, resultando en la excreción de grandes volúmenes de orina diluida, un estado conocido como diuresis acuosa. La capacidad de la HAD para modular la expresión y localización de las proteínas acuaporinas es fundamental para la supervivencia, permitiendo a los mamíferos adaptarse a variaciones en la ingesta de agua.

Además de la función renal, la HAD desempeña un papel vital en la **regulación hemodinámica**. Aunque no es el regulador primario de la presión arterial (rol que corresponde al sistema renina-angiotensina-aldosterona), la activación de los receptores V1a en las arteriolas y vénulas causa vasoconstricción. Este efecto es particularmente crítico en situaciones de choque hipovolémico,

donde la liberación masiva de HAD contribuye a mantener el tono vascular y la perfusión de órganos vitales. La vasoconstricción periférica ayuda a redistribuir el volumen sanguíneo restante hacia el núcleo corporal, actuando como un mecanismo de compensación de emergencia.

## 5. Regulación de la Secreción de HAD

La secreción de HAD está controlada por dos estímulos principales que operan a través de vías neurales separadas pero interconectadas: los cambios en la osmolaridad plasmática y los cambios en el volumen sanguíneo o la presión arterial.

El control **Osmótico** es el mecanismo más sensible y dominante. Los osmorreceptores se encuentran en la región anteroventral del tercer ventrículo del hipotálamo (AV3V). Estas células son sensibles a la presión osmótica del líquido extracelular. Un incremento en la osmolaridad (generalmente causada por la deshidratación) provoca el encogimiento de estas células, lo que a su vez estimula directamente a las neuronas secretoras de HAD en el NSO y NPV. Existe una relación lineal y muy estricta entre la osmolaridad plasmática y la concentración de HAD circulante. La liberación de HAD comienza cuando la osmolaridad supera un umbral específico (aproximadamente 280 mOsm/kg), asegurando que la hormona solo se libere cuando es estrictamente necesario para la conservación de agua.

El control **Hemodinámico** (volumen/presión) se activa ante la hipovolemia o hipotensión. Los barorreceptores de alta presión (en el arco aórtico y el seno carotídeo) y los receptores de baja presión o volumen (en las aurículas cardíacas y los grandes vasos torácicos) detectan la disminución del volumen sanguíneo efectivo. Las señales nerviosas de estos barorreceptores se transmiten al tronco encefálico y luego al hipotálamo. A diferencia de la osmolaridad, que requiere un cambio mínimo, la regulación barorreceptora solo se activa significativamente cuando la reducción del volumen sanguíneo supera el 8-10%. Sin embargo, una vez activada, la señal de hipovolemia puede anular la señal de osmolaridad. Por ejemplo, en un estado de hipovolemia severa, la HAD se liberará profusamente incluso si el plasma está ligeramente hipoosmótico, priorizando la estabilización de la presión arterial sobre el equilibrio de solutos.

Existen también estímulos **No-Osmóticos y No-Volumétricos** que pueden influir en la liberación de HAD. Entre estos, la náusea es un potente estimulador de la secreción de vasopresina, a menudo resultando en hiponatremia. Otros factores incluyen el dolor, el estrés emocional, la hipoglucemia y ciertos fármacos (como la nicotina o algunos antidepresivos). Estos estímulos demuestran que la HAD no es solo una hormona nefrológica, sino que también participa en las respuestas integradas del organismo al estrés y al malestar general.

## 6. Patologías Asociadas a la HAD

Las disfunciones del sistema de la Hormona Antidiurética se manifiestan principalmente como

desórdenes en el equilibrio del agua, resultando en hiponatremia (bajos niveles de sodio en sangre) o hipernatremia (altos niveles de sodio en sangre), y se dividen en dos categorías principales: deficiencia o exceso de acción de la HAD.

La **Diabetes Insípida (DI)** es la manifestación de la deficiencia de la acción de la HAD. Se caracteriza por la incapacidad del riñón para concentrar la orina, lo que lleva a la poliuria (producción de grandes volúmenes de orina diluida, a veces más de 15 litros al día) y polidipsia (sed excesiva). La DI se clasifica en dos tipos principales. La **Diabetes Insípida Central** (o neurogénica) ocurre cuando hay una producción o liberación insuficiente de HAD por el hipotálamo/hipófisis, a menudo debido a traumatismos, cirugía, tumores o enfermedades autoinmunes. La **Diabetes Insípida Nefrógena** ocurre cuando la HAD se produce adecuadamente, pero los túbulos renales no responden a la hormona debido a defectos en los receptores V2 o en las acuaporinas, siendo frecuentemente causada por fármacos (como el litio) o enfermedades renales crónicas. En ambos casos, el resultado es la pérdida incontrolada de agua y el riesgo de hipernatremia grave si el paciente no tiene acceso a agua.

El **Síndrome de Secreción Inapropiada de HAD (SIADH)** es la patología opuesta y representa un exceso de acción de la HAD. En el SIADH, se secreta HAD de forma continua o inapropiada (es decir, sin el estímulo adecuado de hiperosmolaridad o hipovolemia), lo que provoca una reabsorción excesiva de agua libre en el riñón. Esta retención de agua diluye el plasma, resultando en hiponatremia y una orina inapropiadamente concentrada. Las causas del SIADH son variadas e incluyen tumores (especialmente el carcinoma pulmonar de células pequeñas, que puede ectópicamente producir HAD), trastornos del sistema nervioso central (infecciones, hemorragias), enfermedades pulmonares y una amplia gama de medicamentos (incluyendo algunos antidepresivos y quimioterápicos). El diagnóstico y tratamiento del SIADH son complejos, ya que la hiponatremia severa puede causar edema cerebral y síntomas neurológicos graves.

## 7. Aplicaciones Clínicas y Farmacológicas

El conocimiento profundo de la HAD ha llevado al desarrollo de diversos fármacos que modulan su acción, siendo herramientas esenciales en el manejo de los trastornos del equilibrio hídrico y hemodinámico.

El análogo sintético más importante es la **Desmopresina (dDAVP)**. Este medicamento es una modificación sintética de la vasopresina que ha sido diseñada para tener una potencia antidiurética (V2) mucho mayor y un efecto vasoconstrictor (V1a) casi nulo. Esta especificidad hace que la Desmopresina sea el tratamiento de elección para la **Diabetes Insípida Central**, donde sustituye la hormona faltante sin causar hipertensión. También se utiliza en el tratamiento de la enuresis nocturna primaria (mojar la cama) y, debido a sus efectos secundarios en la coagulación (liberación de factor VIII y factor de von Willebrand), se usa ocasionalmente en ciertos

trastornos hemorrágicos leves.

En el extremo opuesto se encuentran los **Vaptanes**, una clase de fármacos que actúan como antagonistas selectivos de los receptores de Vasopresina. El **Tolvaptán**, un antagonista selectivo del receptor V2, bloquea la acción antidiurética de la HAD en el riñón. Esto promueve la excreción de agua libre (diuresis acuosa) sin afectar significativamente la excreción de sodio o potasio. Los Vaptanes son utilizados principalmente en el tratamiento de la hiponatremia euvolémica o hipervolémica asociada al SIADH, o en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva avanzada, ayudando a eliminar el exceso de agua sin afectar los electrolitos esenciales.

Finalmente, la propia **Vasopresina** (o sus análogos no selectivos) se utiliza en la medicina de cuidados intensivos. Aunque su función principal es antidiurética, en el contexto de choque distributivo (como el **choque séptico**) que es refractario a la administración de catecolaminas, la vasopresina se administra para restaurar el tono vascular perdido mediante la activación de los receptores V1a. Su uso en la reanimación cardiopulmonar ha sido evaluado, aunque las directrices actuales varían en cuanto a su recomendación específica, reconociendo su potente efecto vasoconstrictor.

## Further Reading

[Hormona antidiurética - Wikipedia](#)

[Physiology, Antidiuretic Hormone \(Vasopressin\) - StatPearls](#)

[Diabetes Insípida - Mayo Clinic](#)